

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME DE TIETZE

THÈSE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Avril 1962

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

BAUDRY Robert

né le 14 décembre 1929 à Fontaine (Isère)



Jean POLGE
Imprimeur
6 bis, Rue Janin
LYON

1962

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME DE TIETZE

THÈSE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Avril 1962

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

BAUDRY Robert

né le 14 décembre 1929 à Fontaine (Isère)



Jean POLGE
Imprimeur
6 bis, Rue Janin
LYON

1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. J. LEPINE : Doyen Honoraire
Membre de l'Institut

M. H. HERMANN : Doyen
Correspondant de l'Institut

M. M. LEVRAT, Assesseur

L. REVOL, Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT,
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY

PROFESSEURS

MM.	
HERMANN	Physiologie
CIBERT	Clinique Urologique
PONTHUS (déta- ché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale
ROCHET	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
P.-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
GUILLEMINE	Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile
REVOL	Pharmacie galénique et matière médicale
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
DUCLOS	Clinique stomatologique
BERNHEIM	Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge
JOURDAN	Biologie médicale et pharmacodynamie
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie
CREYSSEL	Clinique traumatologique des membres
DARGENT	Cancérologie
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
KEHL	Histologie et embryologie
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et Pathologie obstétricale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	
BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
DORCHE	Technologie pharmaceutique
BERTOYE	Bactériologie
CIER J.F.	Physiologie

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

M.		MM.	
OMAN	Parasitologie	CIER A.	Pharm. chim., Pharmacol.
HATONNET J.	Physiologie	PERROT L.	Chimie org., toxicologie

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS

Médecine

M.		MM.	
EROLDI J.	Anatomie Pathologique	GARIN J.-P.	Parasitologie
REYSEL R.	Chimie biologique et méd.	MORET R.	Physique
UROUX E.	Anatomie	BOUCHET A.	Anatomie
RETTE R.	Thérapeutique	TOMASI M.	Anatomie pathologique
UMONT L.	Histologie	RIFFAT G.	Hygiène
HIVOLET J.	Hygiène	JOUVET M.	Pathologie expérimentale
		FAVRE-GILLY	Hématologie

Pharmacie

M.		MM.	
DDOUX L.	Botanique et cryptogamie	GRAS J.	Chimie biologique
ALLEIN R.	Chimie analytique	PEYRIN J.-O.	Physique

AGRÉGÉS EN EXERCICE

M.		MM.	
UINET P.	Médecine générale	SAUBIER E.	Chirurgie générale
ONT M.	Médecine générale	COLOMB D.	Dermatologie
IGNON G.	Médecine générale	COLIN M.	Médecine légale
EVOL L.	Médecine générale	TOLOT F.	Médecine du travail
LAUCHU M.	Médecine générale	GUYOTAT J.	Neuro-psychiatrie
RAEGER J.	Médecine générale	SCHOTT B.	Neuro-psychiatrie
ARION P.	Chirurgie générale	DUMONT M.	Obstétrique
ICHAUD P.	Chirurgie générale	BONAMOUR G.	Ophtalmologie
AUBERT de		DURAND L.	Urologie
BEAUJEU M.	Chirurgie générale	GARDE A.	Médecine générale
UTOT J.	Chirurgie générale	PERRIN A.	Médecine générale
UILLEMIN G.	Chirurgie générale	LARBRE F.	Médecine générale
URTHIAULT	Obstétrique	MORNEX R.	Médecine générale
IGNOUX M.	Oto-Rhino-Laryngologie	NORMAND J.	Médecine générale
RANÇOIS R.	Pédiatrie	MARET G.	Chirurgie générale
REIDEL Ch.	Stomatologie	DESCOTES J.	Chirurgie générale
EVIC M.	Médecine générale	CHASSARD	Electro-radiologie
ESPIERRES	Médecine générale	ALLEGRE G.	Neuro-chirurgie
MOURGUES	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophtalmologie
RANCILLON	Chirurgie générale	FAYSSE R.	Orthopédie
		GAILLARD J.	Oto-Rhino-Laryngologie
		KALB J.-C.	Pneumo-phtisiologie

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAUPERT-RAVAULT, Président - PAPILLON, BARRIÉ, VIGNON

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

LE DOCTEUR GEORGES BAUDRY

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Chevalier de la Légion d'Honneur

A qui je dois tout.

Il fut mon premier maître et me donna l'Amour
de la médecine.

Nous admirons en lui l'étendue de ses connaissances, la justesse de son diagnostic et son infatigable dévouement auprès d'une clientèle où il a failli plus d'une fois laisser sa vie.

En tant qu'Homme, nous rendons hommage à son patriotisme dont il fit preuve dans le maquis du Vercors.

En témoignage de ma profonde affection et de ma vive reconnaissance.

A MA SECONDE MERE

Qui a su m'accueillir comme un fils.

Modeste hommage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance.

A MA FEMME

Avec mon amour.

A MA FILLE PATRICIA

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

A MON FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BELLES-SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. PAUPER-RAVAULT

Il nous a fait le grand honneur de présider notre Jury de thèse.

La richesse de son expérience et de ses travaux, le rayonnement de sa culture et l'étendue de sa renommée expliquent assez son prestige de Chef d'Ecole.

Nous avons eu aussi le privilège de connaître la simplicité de son abord, son affabilité toujours égale et aussi, pour des raisons personnelles, son dévouement auprès des malades.

Ce n'est pas par une simple dédicace que nous pourrions nous acquitter de notre dette de reconnaissance envers lui.

Nous lui demandons de trouver ici l'expression de notre profond respect et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. PAPILLON

*Médecin Electro-Radiologiste des Hôpitaux
et du Centre Anti-Cancéreux de Lyon*

Mon Maître dans la préparation de notre spécialité.

Nous admirons sa haute compétence en de multiples domaines, sa clarté d'esprit, la netteté avec laquelle il expose les questions les plus délicates et son aisance à établir un contact direct avec le malade.

Nous avons pu profiter de la richesse de son enseignement et il nous a ouvert les vastes et passionnants horizons de la Radiologie.

Nous le remercions de siéger parmi nos juges et l'assurons de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARRIE

Chirurgien des Hôpitaux de Grenoble

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse. Nous le remercions de nous avoir guidé de ses conseils au cours de son élaboration.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. VIGNON

Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions de l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant de nous juger.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR C. BERAUD

Médecin Electro-Radiologiste des Hôpitaux

Durant trois semestres passés dans son Service, nous avons pu apprécier la clarté et le dynamisme de son enseignement.

Son attachante personnalité et son inlassable activité scientifique ont fait naître notre admiration.

Par ses conseils éclairés, il nous a initié, chaque jour davantage, à la radiologie infantile.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A NOS MAÎTRES DANS NOTRE SPÉCIALITÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARGENT

*Chirurgien des Hôpitaux
et du Centre Anti-Cancéreux de Lyon*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHASSARD

Médecin Electro-Radiologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORET

MONSIEUR LE DOCTEUR GIRAUD

Médecin Electro-Radiologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR NAUDIN

Médecin Electro-Radiologiste des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR FONTES

Médecin Electro-Radiologiste

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAZARET

Médecin des Hôpitaux de Grenoble

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous faire profiter d'une observation personnelle.

Qu'il nous permette de l'assurer de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

Professeur de Clinique Urologique

En tant qu'Étudiant, nous avons pu apprécier la qualité de son enseignement, la logique de son esprit et l'étendue de ses connaissances.

En tant que malade, nous lui devons la vie, ce qui nous a permis de mieux connaître son inlassable dévouement et sa profonde gentillesse.

Qu'il soit assuré, lui et son Service, de ma profonde reconnaissance.

Bien faible hommage pour tout ce que je leur dois.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEBOIS

Médecin Electro-Radiologiste

A ses côtés, nous avons pu perfectionner notre technique radiologique et nos connaissances dans ce domaine.

Aussi, à la veille d'exercer en commun, nous rendons hommage à son expérience, son intégrité, sa compréhension et à sa grande amabilité.

A MADAME DEBOIS

A MON FILLEUL HENRI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME DE TIETZE

AVANT-PROPOS

Nous nous proposons dans ce travail d'exposer l'étude du syndrome de Tietze, peu connu et assez rare (environ 250 cas dans la littérature mondiale), en nous attachant particulièrement aux techniques et aux résultats de l'exploration radiologique dans cette affection.

Le problème que pose ce syndrome est avant tout d'ordre diagnostic. Il doit être envisagé sous deux angles.

— D'une part, au début quand il n'y a pas encore de tuméfaction avec les syndromes douloureux thoraciques, ce qui est chose facile.

— D'autre part, le problème d'une tuméfaction chondro-costale, et c'est là toute la difficulté du diagnostic.

Nous verrons ainsi l'intérêt d'une exploration radiologique poussée et répétée dans le temps, tant sur le plan diagnostic positif que différentiel.

Ce travail a pour base de départ un malade personnel de mon père, qui le fit hospitaliser dans le Service du Professeur BARRIÉ. Ce malade fut aussi hospitalisé plus tard dans le Service du Professeur VIGNON. Par la suite, il posa un problème diagnostique tel que le Professeur BARRIÉ voulut bien nous confier le sujet de cette thèse.

Nous relatons également le cas d'un malade personnel du Professeur BARRIÉ, ainsi que celui d'un malade commun aux Professeurs MAZARET et BARRIÉ.

Cette étude d'ensemble est la seule thèse lyonnaise publiée sur ce sujet.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION HISTORIQUE

Le *syndrome de Tietze* ou syndrome chondro-costal, consiste en une tuméfaction douloureuse bénigne non suppurative, attaquant les jonctions chondro-costales avec une attirance spéciale pour les deuxième et troisième côtes. Ce syndrome peut survenir, soit au sein d'un riche contexte clinique, soit le plus souvent isolément avec une évolution qui se fait en général vers la régression spontanée avec habituellement des déformations résiduelles. Cette affection se classe dans la pathologie articulaire au milieu des syndromes douloureux de la poitrine.

L'auteur allemand TIETZE en donna le premier une description en 1921, en rapportant les observations de quatre malades qui présentaient des nodosités douloureuses du cartilage des premières côtes, dont l'évolution se fit vers la régression spontanée. TIETZE avouait ignorer son étiologie et demandait aux médecins de tous les pays de rechercher systématiquement cette affection.

Il semble que cet appel soit tombé dans le vide, car seuls les auteurs allemands FROEHLICH et KNETTNER, en 1922, et HARTUNG, en 1923, en présentèrent quelques cas.

Il fallut attendre les années de 1932 à 1938 pour voir les

Japonais se pencher sur la question. Parmi leurs observations publiées, certaines survenant chez des femmes sous-alimentées, firent rapprocher l'affection du point de vue étiopathogénie des ostéopathies de famine du syndrome de Milkman-Looser. Citons comme principaux auteurs japonais : SATANI et FUJII.

Quant à l'Europe, on peut dire qu'elle redécouvrit ce syndrome à partir de 1942, grâce aux auteurs anglo-saxons. Parmi ceux-ci : DEANE, GILL, GEDDES, JONES.

Les auteurs français commencèrent à s'intéresser à cette affection vers 1949, date à laquelle M^{me} R. MOINNEREAU consacra sa thèse à ce sujet. L'année suivante, Lucien LÉGER, en association avec le médecin précédant, publia une mise au point qui fut le point de départ en France de la recherche et de l'étude de cette curieuse affection.

Parmi les auteurs français, citons encore, en 1950, AIMES qui a vu un cancer rétro-mammaire révélé par une tumeur bénigne chondro-costale, puis l'année suivante, LAPEYRE, de Montpellier, EVRARD, à Saïgon, et en 1953 CAZENAVE.

Ce n'est qu'à cette époque qu'on mentionne le premier cas de ce syndrome dans les traités médicaux américains. Depuis lors, ceux-ci se sont bien rattrapés, car si alors on notait à peine 150 cas dans la littérature mondiale, à l'heure actuelle, grâce à leurs travaux, ils dépassent les 250.

Le premier, MOTULSKY, à propos de 2 observations personnelles, fait une revue générale portant sur 77 cas collationnés entre 1945 et 1953.

En 1954, BENSON et ZAVALA apportèrent une étude statistique de 62 cas vus antérieurement à cette date. Ils furent assez surpris de constater que la littérature médicale était relativement muette sur ce syndrome et, par voie de conséquence, l'ignorance habituelle qu'en avaient les médecins.

Ces auteurs considèrent, comme critère du syndrome, un ensemble de 5 symptômes.

— Douleurs endothoraciques.

— Sensibilité avec ou sans tuméfaction d'une ou de plu-

sieuses jonctions chondro-costales qui va de pair, habituellement, avec une sensibilité des articulations costo-thoraciques correspondantes.

- Anamnétique de traumatisme ou de tension, de stress inhabituel au niveau du thorax, mais ce point est loin d'être constant dans des cas de syndrome de Tietze authentique, comme nous le verrons plus loin.
- Très fréquentes anxiétés dues à la douleur thoracique.
- Amélioration dès que le thorax est soustrait au traumatisme, de même si l'on peut faire disparaître l'anxiété.

Ils insistent ainsi les premiers sur le rôle de la psychothérapie dans le traitement de ce syndrome. Par ailleurs, ils considèrent que la fréquence de cette affection est plus grande qu'on ne l'imagine, puisque sur l'examen de 2 131 sujets visités dans ce sens, ils en ont trouvé 62 cas ; soit un pourcentage de 23/1 000. Ceci semble confirmé par KARON qui, pendant les deux années 1955 et 1956, à la Mayo-Clinique, collationna 15 cas de syndromes chondro-costal.

En 1955, CÉLIO inaugure le traitement de cette affection par l'hydrocortisone et NIGST par la chirurgie.

L'année suivante, TEISSIER, de Bordeaux, publia 3 observations qu'on retrouve dans les 5 qui font le sujet de la thèse de PAUL, à Bordeaux, en 1956.

La même année, KAYSER fit une importante revue du syndrome, au cours de laquelle il insiste sur le pourcentage élevé d'affections pulmonaires et de la toux dans les antécédents de sujets atteints de ce syndrome.

Toujours en 1956, l'Ecole lyonnaise est représentée par un article de R. FAYSSE et R. PATET, à l'occasion de 2 observations.

BREHANT, en 1957, reprend la question devant l'Académie de Chirurgie. En 1958, nouvelles observations de KARON, tandis que MUGLER, grâce à de nombreux cas, peut parler de syndrome de Tietze goutteux.

L'année suivante, GEFFROY, de Rennes, fit sa thèse sur ce

sujet. Mac SWEENEY publie 4 observations personnelles. Notons aussi celles de MARVIN, GARREL et MELTZER.

MEDDEB, de Paris, publie sa thèse en 1960 et quelques cas sont signalés par Charles LAVERDANT et P. DOURY (4 observations) ainsi que par ALAN B. SKORNEK (2 cas).

Ainsi, plus de 250 cas ont été publiés, mais la plupart des observateurs admettent que la fréquence de ce syndrome est plus grande que ce chiffre ne le laisse supposer. Il arrive que les lésions ne soient pas reconnues, ou qu'elles ne soient pas enregistrées. Il peut arriver qu'on les classe parmi les ostéochondrites « syndrome chondro-costal », ou dans les différentes maladies thoraciques. C'est ainsi que les auteurs américains, mis en garde contre cette affection, ont pu, en peu de temps, avoir un grand nombre d'observations personnelles. Dans une base militaire américaine, on en a découvert 22 cas dans la même année, et dans une grande clinique du Middle-West, 13 cas en deux ans.

Actuellement et surtout depuis les travaux américains portant sur de nombreux cas, les éléments ne nous manquent plus pour entreprendre une étude approfondie de ce syndrome.

Nous verrons successivement que si du point de vue étiopathogénie, ce syndrome est assez mystérieux, du moins prédomine-t-il chez des sujets jeunes. On notera également, dans de nombreux cas, l'influence que peuvent avoir les facteurs mécaniques en tant que circonstances aggravantes, ou même déclenchantes du syndrome (traumatisme, toux, cyphose, scoliose).

Quant à la symptomatologie clinique, elle est à présent fort bien connue et non moins systématisée, mais du fait de son polymorphisme, présente souvent un diagnostic différentiel fort délicat. Aussi les examens radiologiques et biologiques négatifs le plus souvent, sont alors essentiels pour établir le diagnostic. S'il restait encore un doute, l'évolution habituelle du syndrome vers la rétrocession spontanée confirme la bénignité de cette affection.

Nous verrons ensuite que l'examen anatomo-pathologique, qui a été parfois pratiqué dans un but diagnostic sur des pièces

opératoires, montre des lésions qui intéressent davantage l'os que le cartilage sans qu'il existe de signes spécifiques de l'affection (en particulier ni signes tumoraux, ni signes inflammatoires).

Pour terminer, nous étudierons le traitement de cette affection. S'il y a quelques années les traitements médicaux étaient nombreux et à visée surtout symptomatique, actuellement, la cortisone et ses dérivés constituent la base du traitement associée à une bonne psychothérapie essentielle pour faire disparaître l'angoisse. La physiothérapie est réservée aux cas rebelles. Quant à la chirurgie, elle est pratiquée sur les formes où il existe un doute sur la nature de l'affection.

En résumé, cette affection relativement rare soulève de multiples problèmes au premier rang desquels les algies thoraciques à la période de début et les tuméfactions chondro-costales.

De nos jours, tout malade souffrant de ces douleurs devrait subir un examen radiologique. Le radiologue possède alors une excellente occasion d'aider à établir de bonne heure un diagnostic s'il se rend compte de l'existence de ce syndrome et en reconnaît tant les signes radiologiques que cliniques décelables à ce moment-là.

Ainsi, au seuil de notre carrière médicale, en étudiant ce syndrome, nous nous attacherons tout particulièrement à ces aspects radiologiques qui ont été traités en France d'une façon assez succincte.

CHAPITRE II

ETIOPATHOGENIE

Cette curieuse affection survient habituellement à l'âge adulte ; les femmes semblent plus fréquemment atteintes que les hommes, comme il le ressort des observations publiées jusqu'ici. ADERHOLD a constaté que dans une série de 12 cas, il y avait 11 femmes atteintes. Mais cette supériorité, comme le remarque cet auteur, ne vient-elle pas du fait qu'elles viennent consulter spontanément plus souvent que l'homme, plus négligent et plus tolérant : car, d'une part, cette tuméfaction est inesthétique, d'autre part, elle peut lui faire redouter un cancer du sein. En définitive, comme le montre la médecine militaire et les examens systématiques et périodiques chez l'homme où les cas ne sont pas exceptionnels, cette supériorité numérique semble toute relative.

Ce syndrome survient habituellement, comme l'ont montré les observations, entre 18 et 54 ans, avec un clocher assez net pour l'adulte jeune ; mais on peut le voir à partir de 13 ans, comme chez le vieillard. Le syndrome de Tietze apparaît soit comme primitif, soit comme secondaire, mais les circonstances étiologiques au cours desquelles il survient restent assez mystérieuses.

La plupart des auteurs, comme le confirme Lucien LÉGER, remarquent sa plus grande fréquence l'hiver. Les sujets fatigués ou présentant des troubles pulmonaires en sont plus volontiers atteints.

La pathogénie du syndrome chondro-costal est très controversée. Certains auteurs comme MOTULSKY, ROBIN et surtout BENSON et ZAVALA, font jouer un rôle essentiel aux facteurs mécaniques. Pour d'autres, le syndrome pourrait être dû à une étiologie infectieuse ou à un trouble dystrophique. Nous étudierons successivement ces différentes étiologies.

1. — ETIOLOGIE MECANIQUE

La statistique de BENSON à ce sujet est assez éloquente, puisqu'on voit survenir ce syndrome sur 62 cas.

- 8 fois après traumatisme.
- 13 fois après toux et affections respiratoires.
- 21 fois après cyphose.

Ainsi, dans cette étude particulière, sur 62 cas, il y en avait 42 chez lesquels on pouvait retenir l'influence d'un facteur mécanique qui peut être :

- un grand traumatisme ;
- des micro-traumatismes répétés ;
- ou une modification statique telle qu'une cyphose.

a) On retiendra surtout le rôle *favorisant du traumatisme*, puisqu'un certain nombre de malades ont signalé un accident ancien thoracique antérieur, sans que ce rapport puisse être prouvé. Cependant, cette étiopathogénie traumatique peut comporter des *conséquences médico-légales*, comme cela est apparu chez le malade de l'observation n° 3, où un syndrome de Tietze à forme pseudotumorale a pris naissance quelques semaines après une contusion de l'épaule gauche et du même

côté. Il devenait ainsi difficile de refuser au traumatisme la responsabilité du syndrome chondro-costal.

b) Sur le même plan, nous retiendrons l'action manifeste engendrée par des *microtiraillements* provoqués par la toux dans le déclenchement de la tuméfaction bénigne chondro-costale. DAVIS et COLLEY ont pu l'expliquer, dans certains cas, par l'insertion de languettes musculaires du grand pectoral sur la jonction chondro-costale. Cette toux peut aussi bien s'associer à une broncho-pneumopathie tussigène, qu'à une maladie de Hodgkin comme l'indique MOTULSKY dans 2 observations, dont l'une cependant est sujette à caution : le syndrome ayant disparu après traitement radio-thérapique sur la jonction chondro-costale (il aurait pu tout aussi bien s'agir d'adénopathie hodgkinienne, de la chaîne mammaire interne).

GILL cite 5 malades, GEDDES 22 et KAYSER 51, qui avaient présenté une atteinte respiratoire ou en étaient porteurs en même temps que le syndrome. Ces auteurs sont d'avis que les microtiraillements créés par la toux au cours de l'association avec une affection respiratoire, exercent un rôle favorisant. Dans un rapport récent de KARON, ACHOR et JONES, seulement 5 malades, sur les 13 cités, étaient atteints de toux ou d'affection respiratoire en même temps que du syndrome. DÜBEN, quant à lui, a cité 10 cas de syndrome de Tietze, sans qu'aucun n'ait d'affection respiratoire.

D'après MOLTUSKY et ROHN, il se peut qu'un microtraumatisme répété des ligaments costaux sternaux, soit un facteur étiologique. Ils se réfèrent, pour cela, à l'anatomie particulière des ligaments de la deuxième jonction chondro-sternale qui est la partie la plus souvent atteinte dans ce syndrome. BECK et BERKHEISER ont remarqué qu'il paraissait y avoir une courbure en avant du cartilage, comme on peut le voir lors de l'intervention, et ils croient que le développement de cette affection serait lié à une rétraction du ligament placé derrière le second cartilage costal. KARON et ses collaborateurs, se basant sur le fait qu'il existe une petite articulation avec tissu synovial, placée à la jonction chondro-sternale de la deuxième à la sixième côte (elle tend à disparaître à l'âge mûr), pensent qu'un traumatisme de cette articulation peut provenir de la toux et

favoriser l'apparition d'un syndrome de Tietze. Toutefois, aucun des rapports chirurgicaux, ni aucune des descriptions de biopsie, n'indiquent la présence de tissu synovial ou une preuve quelconque de pathologie articulaire.

En résumé, comme KARON, nous pensons que la toux ne doit pas être considérée comme un facteur déterminant, mais aggravant, de même que tout facteur mécanique capable d'augmenter ou de créer des pressions locales anormales, comme lors d'affections respiratoires sous-jacentes non tussigènes.

c) *Un déséquilibre vertébral* est capable de donner également ce syndrome par trouble de la mécanique costale. La preuve nous en est fournie par les 21 malades de la statistique de BENSON atteints de cette affection et présentant une cyphose.

2. — ETIOLOGIE INFECTIEUSE

Au cours de cette revue rapide sur les facteurs mécaniques, nous avons noté qu'une atteinte respiratoire non tussigène était fréquemment observée dans le syndrome de Tietze, ce qui ne permet pas d'exclure du domaine des possibilités, une association étiologique entre une tuméfaction chondro-costale bénigne et une maladie respiratoire.

D'aucuns ont voulu montrer le rôle de la *tuberculose* comme facteur étiologique de ce syndrome en se basant sur des observations. C'est ainsi que DELARD a décrit l'association d'un syndrome de Tietze para-sternal droit chez un homme de 30 ans avec un syndrome de Telford latéro-xyphoïdien gauche. Il existait de plus une infiltration tuberculeuse du sommet droit. DEANE présente également une série de 7 cas avec suspicion de tuberculose pulmonaire, mais on ne la retrouve que dans un cas et encore ne s'agissait-il que d'une lésion torpide. CAZENAVE expose le cas d'un malade présentant une tuberculose évolutive certaine avec tuméfaction occupant la région chondro-costale gauche, mais cette tuméfaction ne devint jamais fluctuante et

se résorba complètement au bout de 3 mois. D'ailleurs, ce tuberculeux pulmonaire traité depuis 2 ans par pneumo gauche, efficace tant cliniquement, radiologiquement, que bactériologiquement, était guéri de cette affection au moment où il fit son syndrome de Tietze.

Nous-mêmes relatons le cas d'une personne suspectée d'un abcès froid en raison tant des caractères de cette tuméfaction, que du passé de cette malade ; mais l'évolution nous démontra qu'il ne s'agissait que d'un syndrome de Tietze.

Toutes ces discussions montrent bien que si l'on a pu observer ce syndrome chez des sujets ayant contacté une tuberculose dans un passé plus ou moins éloigné, celle-ci était habituellement guérie lors de l'apparition de cette affection. Il semble donc que l'origine tuberculeuse de ce syndrome, souvent invoquée par les auteurs allemands, ne soit pas à retenir.

Quant à la possibilité d'une *étiologie éberthienne* ou *pyogénique* banale évoquée jadis en particulier par les auteurs allemands, elle est complètement abandonnée actuellement.

Enfin, certains en font une *ostéochondrite virale*. Ceux-ci se basent sur le fait qu'avant l'apparition du syndrome, il y avait un peu de température qui disparaissait par la suite.

3. — ETIOLOGIE DYSTROPHIQUE

Pour d'autres auteurs comme LERICHE, WEYLER et certains auteurs japonais, la tuméfaction chondro-costale serait due à une *dystrophie du cartilage* aboutissant à un état fibreux et à des dépôts calcaïques accompagnés de tuméfactions des parties molles avoisinantes. Cette dystrophie prendrait son origine dans l'existence d'une ostéoporose conditionnée par des troubles métaboliques, hormonaux ou divers. Notre observation n° 1 devrait rentrer dans ce cadre-là.

Nous distinguerons ainsi une étiologie dystrophique :

- 1° carentielle,
- 2° goutteuse,
- 3° arthrosique,
- 4° d'origines diverses.

Dystrophie carentielle.

Les observations japonaises, publiées autour de 1930, relatent la coexistence de ce syndrome avec les ostéopathies de famine qui favorisent ainsi la fragilité osseuse.

BRÉHANT, d'Alger, rapporte également 2 observations où, étant donné le terrain étiologique, la parenté avec l'ostéopathie de famine a pu être discutée.

Dystrophie goutteuse.

Dans le cadre même des dystrophies du cartilage et en particulier du périchondre, MUGLER, de Vittel, évoque l'étiologie goutteuse. Il décrit ainsi le syndrome de Tietze où, dans tous les cas, il existe une hyperuricémie. Souvent le sujet est un goutteux connu et parfois hérédogoutteux. L'auteur souligne, à l'appui de sa thèse, la fréquence des poussées chondro-costales en alternance et au décours d'attaque de goutte, ainsi que l'efficacité du traitement anti-goutteux.

Dystrophie d'origine arthrosique.

Certains auteurs pensent que cette affection rentre dans le cadre du rhumatisme dégénératif et que la tuméfaction douloureuse pourrait être considérée comme une arthrose chondro-costale et, comme telle, traitée. Pour d'autres, elle pourrait rentrer dans le cadre des rhumatismes inflammatoires.

Enfin, pour certains, cette dystrophie serait due à des troubles divers, endocriniens par exemple.

En résumé, si l'opinion médicale est unanime à reconnaître qu'aucune interprétation donnée jusqu'ici n'explique, de façon satisfaisante, la pathogénie du syndrome de Tietze, du moins l'origine de chondrite tuberculeuse éberthienne ou pyogénique banale, semble bien actuellement éliminée. Par contre, il nous semble intéressant de retenir comme ayant un rôle étiologique favorisant :

- les facteurs mécaniques : traumatisme, toux et micro-tiraillements, cyphose et troubles de la statique,
- la concomitance avec une affection pulmonaire sous-jacente,
- l'étiologie carentielle soulignée par les auteurs japonais ;
- quant au syndrome de Tietze goutteux, son origine nous paraît à peu près certaine.

Citons, pour terminer, le rapport de SHANBROWN et FEHER dans lequel il est signalé que le syndrome affecte un cartilage du larynx en même temps que la jonction chondro-costale. Il est donc probable que n'importe quel cartilage puisse être atteint.

CHAPITRE III

ETUDE ANATOMOCLINIQUE

- 1° Etude clinique ;
- 2° Diagnostic différentiel et formes cliniques ;
- 3° Etude histo-pathologique.

I. — ETUDE CLINIQUE

1. — *Au début de l'affection*

Celle-ci se constitue rarement brutalement, mais le plus souvent insidieusement par une douleur et un gonflement qui se produisent seulement sur un ou plusieurs cartilages costaux. Généralement, les jonctions chondro-costales ou chondro-sternales sont atteintes, la douleur précède ou suit le développement d'une tuméfaction, mais elles peuvent aussi apparaître en même temps. Cette douleur peut être au premier plan et attirer l'attention, comme dans le cas de notre observation

n° 1. Elle peut aussi n'être qu'accessoire et n'apparaître qu'après la tuméfaction (observation n° 2).

2. — A la période d'état

La maladie est marquée par un maître symptôme : *la douleur*. Souvent intense et brutale, elle peut contraindre le malade à une vie réduite, comme dans le cas de notre observation n° 3. Dans d'autres cas, elle peut devenir plus sourde, mais plus continue durant ainsi plusieurs jours et même plusieurs semaines avant que le malade ne se décide à se faire examiner. Dans la majorité des cas, la douleur très vive donne une impression de pesanteur avec sensation d'écrasement du thorax, ce qui a pour effet de gêner la personne dans les mouvements de respiration profonde.

Cette douleur localisée à la zone élective de l'affection, première, deuxième ou troisième articulation chondro-costale, est parfois de topographie précordiale avec souvent irradiation vers l'épaule, le bras ou même le cou, pouvant parfois prendre un caractère pseudo-angineux.

D'une manière générale, cette douleur est aggravée par la toux, la déglutition, les mouvements et même par certaines positions comme le décubitus dorsal, ce au point d'empêcher le malade de se coucher ainsi.

Les signes physiques.

L'examen permet d'objectiver *la douleur* à la palpation de la *tuméfaction* qui, lorsqu'elle n'a pas encore eu le temps de se constituer, est remplacée par une douleur à la pression d'une ou de plusieurs jonctions chondro-costales ; mais le plus souvent, quelque temps après son apparition, on constate une tuméfaction para-sternale ou sternoclaviculaire habituellement fusiforme prenant les tissus mous, le cartilage et l'os. De volume variable, elle peut se limiter à une jonction chondro-costale, mais peut tout aussi bien déborder sur les espaces intercostaux

sus et sous-jacents, qui peuvent être englobés en totalité ou en partie. Dans les cas extrêmes, la tuméfaction peut atteindre de nombreuses jonctions chondro-costales dont la consistance est ferme, non fluctuante.

Elle peut, par son étendue et son volume, faire redouter une tumeur de la paroi thoracique et obliger à aller jusqu'à la biopsie, à multiplier les *examens radiographiques* (observation n° 3) pour faire le diagnostic particulièrement difficile et important dans les formes *pseudo-tumorales*.

Il n'existe au niveau de la zone atteinte, ni œdème, ni phénomène inflammatoire. Rarement on observe une petite circulation collatérale. Cependant, cette tuméfaction peut faire penser à un abcès froid de la paroi thoracique, comme dans notre observation n° 1. Par ailleurs, la peau est parfaitement normale, se mobilisant bien sur les plans sous-jacents.

La palpation du creux axillaire et sus-claviculaire ne permet pas d'objectiver d'adénopathie.

Douleur et tuméfaction peuvent engendrer une angoisse profonde, la psychose d'un cancer ou d'une angine de poitrine, à tel point qu'elles peuvent dominer la scène clinique. C'est contre cette angoisse qu'il faudra lutter pour faire comprendre au malade que l'affection dont il souffre n'est pas dangereuse.

Les signes généraux.

L'état général, dans les cas purs, est parfaitement conservé. La température, en particulier, est normale pendant toute la durée de l'affection ; et nous-mêmes, dans nos 3 observations, n'en avons jamais trouvée. Cependant, il est évident qu'associée avec une maladie respiratoire ou autre génératrice d'hyperthermie, il peut y en avoir.

Cependant, comme l'ont remarqué quelques auteurs (entre autres les Américains), le syndrome de Tietze peut débiter parfois par de la fièvre qui disparaît par la suite, mais suggère ainsi une réaction de l'organisme en présence d'un agent probablement viral que l'on n'a pas découvert.

Examens de laboratoire.

Les examens de laboratoire sont habituellement négatifs. La V. S., la formule sanguine sont normaux, de même que la calcémie. Dans les cas où les examens pourraient être modifiés, on doit incriminer davantage le contexte clinique associé au syndrome, que le syndrome lui-même. Dans le cas de syndrome de Tietze goutteux, il existe une hyperuricémie. C'est ainsi que tous les examens étaient normaux dans nos 3 observations.

Examens radiologiques.

L'étude radiologique de l'affection a été faite de façon assez succincte jusqu'ici, tant dans les ouvrages européens, qu'américains, vu la rareté des cas et le peu de signes radiologiques observés. Le diagnostic, tant clinique que radiologique, du syndrome de Tietze, doit être un diagnostic d'élimination. Tout l'effort du radiologue devra porter sur la recherche du moindre signe pouvant faire suspecter une affection inflammatoire ou tumorale. Comme dans la majorité des observations, les examens radiographiques sont négatifs avant d'en affirmer la négativité, il convient de faire une étude particulièrement approfondie et de multiplier les examens au cours de l'évolution.

On fera :

- une radiographie *pulmonaire standard* permettant de comparer les 2 champs pulmonaires et les côtes ;
- une radiographie du gril costal : face, profil, 3/4 et même tangentiellement à la tuméfaction ;
- on devra même faire des clichés pour l'étude des parties molles ;
- des *tomographies* seront pratiquées, un *pneumo-médiastin* également dans des cas litigieux pour apprécier la participation médiastinale.

Si l'on consulte les auteurs qui se sont attaqués au problème, on constate que les résultats de ces examens sont assez décevants.

— TIETZE avait déjà noté un agrandissement, un épaississement ainsi qu'une calcification accrue de la côte affectée dans deux des cas étudiés. Il constate même une augmentation notable de la calcification de cette côte au bout de deux mois. Toutefois, TIETZE se demandait si cette calcification constituait un développement physiologique normal ou si elle était en rapport avec la maladie.

— DE HASS a déclaré qu'un seul sur huit de ses malades, qui présentait ce syndrome, avait une côte fortement calcifiée.

— LÉGER et MOINNEREAU ont décrit un élargissement et un phénomène de porosité de l'extrémité antérieure de la côte atteinte, associés à une calcification dans l'un des cas traités par eux.

— SANTANI et FUJII ont découvert, dans l'un de leurs 9 cas, un raccourcissement de la côte ainsi qu'une calcification.

— KAYSER, dans sa revue, a précisé que dans 8 cas sur 21, il y avait calcification des cartilages.

Malheureusement, aucun de ces auteurs n'a publié de reproductions radiographiques dans ces cas-là et tous ces signes correspondent déjà à une certaine évolution.

Au début de l'affection.

Les clichés standards montrent l'intégrité des éléments viscéraux de la cage thoracique. Par contre, si le syndrome est secondaire à une affection médiastinale ou pulmonaire, le film mettra en évidence les lésions propres à cette dernière.

Habituellement, comme l'indique MOTULSKY, les radiographies thoraciques conventionnelles, face et profil, pratiquées chez les malades atteints de ce syndrome, ne révèlent rien d'anormal, étant donné que c'est le cartilage qui est atteint. Aussi la masse doit être assez grosse pour présenter une densité perceptible aux rayons X sur la radiographie postéro-antérieure ou bien faire saillie suffisamment pour être visible sur le cliché de profil. La hauteur habituelle du gonflement est d'environ 0,5 à 3 cm en avant de la paroi thoracique. Ainsi si cette intumescence des parties molles est difficile à détecter sur les clichés

standards, on la voit facilement sur les radiographies tangentielles, ce qui explique l'importance de ces films.

Clichés tangentiels.

Ils doivent être faits suivant deux ou trois positions, de manière à essayer de prendre en tangence la tuméfaction. Il faudra ne pas trop noircir le film, de façon à ce que l'on puisse voir la tuméfaction des parties molles. En cas de doute, on pourra même les faire logélectronner. Ces clichés tangentiels sont indispensables pour l'étude des parties molles et celle du segment chondro-costal. En effet, LINDBLON a affirmé que dans tous les cas de ce syndrome, il existait un gonflement sous-costal et un épaissement des parties molles par comparaison du côté opposé. En fait, il semble, d'après l'étude des clichés tangentiels, que le phénomène de gonflement sous-costal n'existe pas toujours. Par contre, sur ces films, *la masse de tissu mou partant de la partie antérieure de la jonction chondro-costale atteinte semblerait bien être la déformation radiologique la plus constante*. Cette masse peut passer par-dessus la jonction chondro-costale comme dans l'un de nos cas et faire corps avec le sternum (observation n° 3). ALAN B. SKORNECK lui aussi insiste sur le rôle de ces radiographies et reproductions à l'appui ; il le prouve en publiant le cas d'une personne où seule la tuméfaction des parties molles est notée grâce aux clichés tangentiels, alors que tout le reste de l'examen radiographique était resté négatif.

Tomographies.

Elles doivent être faites tant frontalement que sagittalement. Leur intérêt est surtout de nous montrer l'absence d'éléments inflammatoires, ou de processus tumoraux. Mais elles peuvent également nous montrer un épaissement des parties molles pré et même rétrosternales. Parfois, elles montrent un trait fissuraire sur l'extrémité distale d'une côte ou même sur un cartilage plus ou moins calcifié.

Nous insistons donc d'une part sur leur rôle dans le diagnostic différentiel avec les affections inflammatoires ou tumo-

rales, d'autre part sur leur rôle dans l'étude du cartilage où elle nous donne une idée de sa structure et des modifications ultérieures qui peuvent s'y produire : fragmentation, calcification.

Enfin, dans les cas douteux, on pourra même être amenés à pratiquer des tomographies après pneumo-médiastin dans le but de dissocier ses éléments.

Examens radiographiques au cours de l'évolution.

On devra répéter cette étude radiographique pour nous permettre d'apprécier la bénignité de l'affection ainsi que les modifications chondro-costales qui peuvent apparaître. Le diagnostic du syndrome de Tietze ne sera finalement étayé qu'au bout d'une période assez longue, après l'élimination radiographique de processus tant inflammatoires que malins (en particulier dans le syndrome pseudo-tumoraux).

Notre observation n° 3 illustre l'intérêt d'examens répétés sur une longue période, d'une part en nous permettant d'éliminer à la longue une affection tumorale, d'autre part en nous montrant les transformations successives qui vont apparaître :

- d'abord une fragmentation du cartilage de la première côte gauche avec remaniement osseux sterno-chondro-costal (légère décalcification tant de la côte atteinte que du manubrium sternal sur une zone bordant le cartilage costal de dépôts irréguliers de calcium sur le cartilage) ;
- puis avec le temps, au bout d'un an environ, le processus de décalcification se renverse (film du 6 septembre 1961), une quantité accrue de calcium se dépose sur le cartilage qui perd alors sa structure fragmentée pour s'homogénéiser, tandis que son bord supérieur se calcifiant sous forme d'une ligne dense qui doublait d'épaisseur quand on la comparait par rapport au cliché pratiqué le 27 janvier 1962. Par ailleurs, les zones osseuses bordant le cartilage se recalcifiaient.

Ainsi les examens répétés au cours de l'évolution du syndrome de Tietze montrent que les modifications observées par certains auteurs ne sont que des caractères transitionnels par rapport à d'autres chez un malade différent ou chez le même à

un stade ultérieur. Il semble donc que parallèlement à l'épaississement des parties molles, le signe radiologique le plus fréquemment rencontré au cours de l'évolution du syndrome soit une *calcification progressive du cartilage avec remaniement de sa structure*. Il s'y ajoute souvent la formation d'un cartilage subpérichondral qui se calcifie ainsi que celle d'un nouvel os périostal qui va s'incorporer graduellement à la structure osseuse. Dans notre observation n° 3, nous notons seulement une légère hypertrophie chondro-costale, mais surtout une nette calcification du cartilage, en particulier de son bord supérieur, alors que son homologue du côté droit est resté sensiblement le même.

En fin d'évolution.

Les radiographies permettent parfois de confirmer rétrospectivement le diagnostic du syndrome ou montrant un remaniement osseux important qui peut porter soit sur le cartilage, soit sur la partie voisine de la côte ou les deux à la fois sous forme d'une augmentation de densité et de volume, ce qui n'est que la traduction radiologique de la tuméfaction résiduelle non douloureuse, compte tenu de l'intumescence des parties molles.

En résumé.

L'étude radiographique de cette affection ne comporte aucun signe pathognomonique ; aussi doit-elle être menée avec rigueur, persévérance, en multipliant les examens à la recherche d'images évoquant une pathologie tumorale ou inflammatoire. Ce n'est que lorsqu'on aura pu éliminer ces deux éventualités qu'il sera alors possible d'interpréter les petits signes pleins de nuances décrits plus haut, tant pour essayer de préjuger de la pathogénie de l'affection, que pour affirmer la réalité d'un syndrome de Tietze, car, jusque là, on ne pouvait que le suspecter. Ainsi, si pour beaucoup d'observations les radiographies se révèlent négatives, c'est qu'en grande partie l'on n'a pas fait suffisamment d'examens suivant les différentes méthodes que nous venons d'exposer, ou que l'on n'ai pas ou pu les répéter dans le temps pour des raisons diverses. Notre observation n° 3 est très instructive en ce sens que, si l'on se bornait à étudier les

premiers clichés, on pouvait très bien dire que, mis à part le gonflement des parties molles, la fragmentation du cartilage costal pouvait être normale ou traduire un trouble dystrophique. Mais c'est l'évolution qui nous a montré la réalité de cette fragmentation probablement d'origine traumatique et la calcification du cartilage, d'où l'intérêt des films en fin d'évolution ou même longtemps après guérison si possible dans un but tant diagnostique que confirmatif.

Tous ces signes sont minimes, nuancés, mais encore convient-il de les reconnaître et c'est là la difficulté si l'on veut affirmer la négativité de l'examen radiographique.

L'évolution habituelle vers la calcification cadre bien avec l'hypothèse d'une ostéo-chondrite.

3. — *Pronostic et évolution du syndrome de Tietze*

Le pronostic du syndrome de Tietze est bon, *l'évolution* en étant bénigne. Si on laisse la maladie suivre son cours, la sensibilité des régions affectées et les douleurs disparaissent graduellement. Quant au gonflement, il va diminuant légèrement de semaine en semaine, puis de mois en mois, la jonction restant généralement déformée avec une légère saillie, séquelle indélébile de l'affection. Dans notre observation n° 2, la tuméfaction résiduelle est vraiment minime, sensible seulement à la palpation. Par contre, si l'on examine notre troisième sujet, la déformation résiduelle est très importante.

Il peut y avoir des rémissions spontanées et même des rechutes, mais l'évolution est habituellement fort longue et capricieuse, pouvant aller de quelques semaines à plusieurs années. Une semaine à 5 ans dans la statistique des 159 cas de KAYSER, 3 jours à 3 ans dans les 13 cas de KARON, 8 ans pour un malade d'AUSUBEL. Quant à nous, le malade qui fait le sujet de notre troisième observation évolue toujours depuis bientôt 2 ans.

En résumé, si les aspects symptomatologiques de l'affection sont assez succincts, du moins sont-ils en général assez évocateurs, surtout associés au contexte radiologique et anatomopathologique pour porter le diagnostic de syndrome de Tietze.

II. — FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Formes cliniques

Elles sont nombreuses, surtout au début, avant l'apparition de la tuméfaction où le syndrome peut tout simuler. Nous distinguerons des formes étiologiques, des formes symptomatiques et des formes associées.

Formes étiologiques.

Nous citerons les plus nettes, celles où le syndrome est marqué de l'influence du facteur étiologique.

1° Formes post-traumatiques.

2° Formes *dystrophiques* :

goutteuses,

arthrosiques,

carentielles.

Formes symptomatiques.

Ce sont les plus nombreuses ; nous distinguerons les formes :

1° *Douloureuses*, où la douleur est au premier plan. Elles réalisent parfois, de par son caractère et son irradiation, des formes *pseudo-angineuses* ;

2° *Classiques*, où la douleur et la tuméfaction, sans être trop fortes, se partagent le tableau clinique ;

3° *Pseudo-tumorales*.

Formes associées.

1° Avec la goutte des articulations costovertébrales.

2° Avec une arthrite costovertébrale.

3° Avec une arthrite sternoclaviculaire.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel peut faire passer en revue toutes les affections thoraciques, mais pour la commodité de l'exposé, deux cas, semble-t-il, sont à retenir et à discuter. D'une part, le syndrome de Tietze au début avant la constitution de la tuméfaction, d'autre part, le syndrome de Tietze avec sa tuméfaction.

Dans le premier cas, c'est le diagnostic différentiel *avec les algies thoraciques*. Il est bien certain qu'un grand nombre d'affections peuvent déterminer des douleurs thoraciques semblables à celles de ce syndrome. Mais dans la majeure partie des cas, il suffit d'un simple examen clinique, voire même radiographique pour rattacher la douleur à sa véritable cause. Nous discuterons cependant le diagnostic différentiel avec les affections coronariennes, car le tableau s'y prête parfois. En effet, de nombreux auteurs signalent une douleur de type angineuse comme mode de début. Il y a donc lieu d'être prudent et de faire pratiquer chez ces malades un examen électro-cardiographique qui, en cas de syndrome de Tietze, est négatif. PRINZMETAL et MASSUMI ont même signalé la survenance de ce syndrome quelques jours ou quelques semaines après que des malades aient survécus à une thrombose coronarienne. Dans

une de leurs observations, ils voient, parallèlement à l'apparition de la tuméfaction chondro-costale, l'amélioration du tracé coronarien d'ischémie myocardique. Ces auteurs ont ainsi voulu isoler ce syndrome et lui donner le nom de syndrome de *Prinzmetal* ; son traitement est le même que pour celui décrit par Tietze, en particulier, les vasodilatateurs sont inefficaces. Comme le souligne MUGLER, ces auteurs travaillant dans un milieu strictement cardiologique, il n'y a pas lieu d'isoler vraiment ce syndrome de celui de Tietze. Il va même plus loin car, selon lui, étant donné le terrain hyperuricémique présenté par les coronariens (GUÉREN, MUGLER), il les fait rentrer dans le cadre du syndrome de Tietze goutteux.

De par le caractère de la douleur, on doit éliminer aussi une névralgie intercostale produite, en particulier, par une arthrite costo-vertébrale qui peut, de plus, fort bien être concomitante avec ce syndrome. La goutte des articulations costo-vertébrales peut créer aussi une confusion ou même s'associer avec le syndrome de Tietze, comme le remarque MUGLER. Mais là, intervient un bon signe spécifique en faveur du syndrome : la localisation de la douleur au niveau de la jonction chondro-costale et non pas dans la zone intercostale comme dans la névralgie intercostale.

On pensera aussi aux fractures de côtes possibles qui peuvent être d'ailleurs à l'origine du syndrome, comme l'a fort bien montré l'histologie.

Le meilleur test de diagnostic différentiel d'une affection viscérale avec le syndrome de Tietze est le test thérapeutique : injection locodolenti d'hydrocortisone, cette dernière pouvant être également donnée per os.

Dans le deuxième cas avec tuméfaction au niveau d'une jonction chondro-costale, après avoir éliminé la banale arthrose chondro-costale, visible souvent sur le thorax de personnes après un certain âge, nous éliminerons à ce moment-là deux hypothèses : soit celle d'un abcès froid de la paroi thoracique, soit une tumeur costale, ou bien encore celle d'une tumeur disséminée dans les plans sous-cutanés.

En effet, en raison de la longueur de l'évolution de l'affection du passé parfois tuberculeux de ces malades et des signes

locaux, on peut penser à un abcès froid de la paroi thoracique, mais contre cette hypothèse, il faut noter l'absence de fluctuation, une V. S. normale et une radiographie thoracique, sans atteinte osseuse spécifique.

Quant à l'éventualité d'une tumeur costale, on doit y penser en éliminant tout d'abord une tumeur du bord du sternum, un anévrisme, une adénopathie *hodgkinienne* de la chaîne mammaire interne, mais toutes ces affections ont un tableau clinique assez évocateur et leurs signes radiologiques, de même que les examens de laboratoire, démontrent la nature exacte du processus.

Reste la question de la tumeur costale. Celle-ci peut être aussi bien due à une métastase d'un cancer viscéral qu'à une hémopathie (*plasmocytome* habituellement), mais surtout à une tumeur primitive osseuse (*ostéochondrosarcome* ou *réticulosarcome*). Là encore, la radiologie et les examens de laboratoire ont tôt fait de rapporter la tumeur à sa véritable cause. Cependant, dans les formes pseudo-tumorales, il n'en reste pas moins vrai que la grosse difficulté est représentée par le diagnostic avec les tumeurs ostéochondrales de la paroi thoracique qui sont d'évolution grave et primitive d'origine. C'était l'arrière-pensée que l'on avait dans le cas de l'observation n° 3 et c'est elle qui nous a amené à pratiquer une biopsie, vu la longueur de l'évolution, l'importance de la tuméfaction et le peu de résultat thérapeutique.

Plus difficiles sont les métastases d'un néoplasme disséminé dans les plans sous-cutanés : sein surtout, plèvre, œsophage. La recherche du néoplasme primitif et la biopsie pourront donner le diagnostic. Les tumeurs bénignes de la peau sont facilement reconnues de par leur caractère propre, elles ne font pas corps avec l'os.

Dans les formes associées avec une arthrite sternoclaviculaire comme dans notre observation n° 3, l'une peut fort bien masquer l'autre. Habituellement, c'est l'arthrite sternoclaviculaire plus visible qui peut dominer la scène clinique, surtout quand les deux processus sont voisins. Au début, on peut soupçonner le diagnostic quand il existe un point douloureux sternoclaviculaire et un autre chondro-costal ; par la suite, on peut

faire le diagnostic rétrospectivement sur les modifications radiologiques comme dans notre observation n° 3.

En résumé, là encore, nous voyons l'importance capitale de la radiologie dans l'établissement du diagnostic différentiel et c'est en définitive sur elle que repose habituellement son établissement après souvent une longue période où il a été nécessaire de multiplier les examens radiographiques. Ce n'est finalement que devant l'absence d'éléments inflammatoires ou tumoraux qu'on pourra vraiment affirmer la réalité du syndrome de Tietze, et ceci d'autant plus volontiers qu'on aura assisté, à la longue, à une calcification chondro-costale et parfois une augmentation de volume de cette même région.

3. — ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

L'anatomopathologie de cette affection a été l'objet de nombreux travaux à partir de prélèvements biopsiques ou de pièces d'exérèses chirurgicales. C'est ainsi que quelle que soit la diversité des descriptions histopathologiques, jamais aucun auteur n'a pu constater de lésions spécifiques de l'affection. Par contre, tous sont d'accord sur sa localisation qui se trouve être le plus souvent sur le deuxième cartilage et la deuxième articulation chondro-costale (dans trois cinquièmes des cas, suivant WEHRMACHER), avec une légère prédominance pour le côté gauche comme le précise LÉGER, encore que ce dernier point soit à discuter. Le troisième et le quatrième viennent ensuite devant le premier, mais tous les cartilages costaux peuvent être atteints. Si nous nous référons à la statistique de BENSON, nous constatons que sur une série de 62 cas, 192 cartilages étaient affectés par le processus avec une répartition de 129 pour le côté gauche et 63 pour le côté droit. Le seul troisième cartilage gauche étant touché 43 fois.

Habituellement, un seul cartilage costal est atteint, mais plusieurs jonctions chondro-costales peuvent l'être aussi. KAYSER, dans une statistique, rapporte que 69 % de ses malades n'ont qu'un seul gonflement qui, pour lui, se produit avec la même fréquence de chaque côté. Les 31 % restant sont touchés en plusieurs points ; parmi ces derniers, un nombre considérable sont affectés de 3 lésions et même davantage. FAYSSE et PATET indiquent même le cas d'un malade qui présentait des tuméfactions étendues à toute la hauteur des cartilages costaux.

Examen histopathologique.

L'examen histopathologique de ces lésions montre qu'elles intéressent davantage l'os que le cartilage sans qu'il existe un seul signe spécifique de l'affection, et tous les examens pratiqués ont montré l'absence de phénomènes inflammatoires ou de lésions tumorales.

L'examen macroscopique a souvent plus d'intérêt que le microscopique, comme l'a souligné Lucien LÉGER. Pour TIETZE, qui avait fait un prélèvement chirurgical chez l'une de ses malades, il n'avait trouvé qu'un gonflement des tissus mous périchondraux, en particulier de la musculature. CELIO et NIGST indiquent que l'os examiné peut sembler macroscopiquement et histologiquement normal. Ils ont pu cependant observer une prolifération fusiforme à la jonction ostéocartilagineuse, ce qui a pour effet de courber la côte en avant. Dans d'autres cas, ils ont vu une pâleur de l'os au contact du cartilage. Par ailleurs, ces auteurs confirment le gonflement des parties molles au contact du segment atteint. WEYLER a découvert sur une large préparation provenant d'une exérèse chirurgicale, qu'il s'agissait d'une fracture persistante du cartilage avec formation de pseudarthrose, les nodosités observées correspondant à autant de fractures.

MOTULSKY, quant à lui, se basant sur l'atteinte sélective du deuxième cartilage costal, établit un parallélisme avec la lésion du ligament inter-articulaire sternocostal, dont l'existence est pratiquement constante à ce niveau, alors que pour la troisième jonction, on le trouve dans 20 % contre 10 % pour la quatrième, les autres articulations en sont encore plus rarement pourvues. Il en déduit que toute atteinte de ce ligament, qu'elle soit le résultat de traumatisme de microtraumatisme ou d'origine rhumatoïde et *à fortiori* l'association des deux, peut jouer un rôle étiologique important dans l'apparition du syndrome. D'une manière générale, toute affection pulmonaire ou médiastinale sous-jacente, par la toux et la dyspnée qu'elles entraînent, peuvent déterminer de légers et fréquents tiraillements du ligament inter-articulaire sternocostal, provoquant

une rotation en avant du cartilage correspondant qui va ainsi intervenir dans la genèse de la tuméfaction.

LÉGER et MOINNEREAU, qui sont intervenus chirurgicalement quatre fois sur cinq en faisant une résection de la jonction chondro-costale atteinte, ont pu se rendre compte que les lésions sont discrètes et diverses. Trois fois sur cinq des lésions macroscopiques étaient plus éloquentes que celles de l'examen histologique et montraient un aspect délavé bleuâtre ou mortifié de la côte au voisinage du cartilage, ce qui leur donne à penser qu'il s'agit d'un trouble de la vascularisation par défaut portant sur la côte.

Sur la vue des examens microscopiques, les résultats sont variables : ainsi chez les malades de LÉGER et MOINNEREAU, tantôt ils ne révèlent rien du tout, tout au plus distingue-t-on une augmentation nette de la vascularisation avec dilatation des vaisseaux et parfois des dépôts calciques, tantôt au niveau de l'extrémité antérieure de la côte, ils montrent une ébauche de destruction osseuse avec état fibreux de la moelle et présence d'ostéoclastes. Parfois dans le cartilage on peut noter des groupes de cellules cartilagineuses dégénérées. Dans un autre cas, on trouve au niveau de la côte près de l'articulation chondro-costale, au centre du tissu spongieux, un îlot arrondi de tissu lamellaire, comme s'il y avait un petit foyer d'os compact (GAUTHIER, VILLARS). PRINZMETAL et MASSUMI, qui crurent distinguer un autre syndrome, ne purent jamais mettre en évidence de lésion histologique. Le Docteur FEROLDI, lors de l'examen histopathologique d'un des deux cas présentés par FAYSSÉ et PATET, ne voyait aucune lésion inflammatoire spécifique. Le fragment osseux contenait une moelle fibreuse, lâche ; quant au cartilage, il présentait des aspects dégénératifs non tumoraux. TIETZE n'avait trouvé aucune lésion histologique, mais simplement des vaisseaux dilatés au niveau du gonflement des tissus mous. ADERHOLD pense qu'il s'agit de troubles de la trabéculatation avec calcification.

Par ailleurs, l'étude histologique de la tuméfaction des parties molles a montré, dans certains cas, la présence dans le muscle d'une infiltration de cellules mononucléaires inflammatoires, des lymphocytes pour la plupart et des bandes de tissus conjonctifs.

En résumé, l'examen anatomopathologique peut montrer une hypertrophie du cartilage avec ou sans courbure en avant ou bien un cartilage normal. Parfois, il montre un épaissement périchondral, une hyperplasie ou une métaplasie du cartilage avec constitution de tissus osseux. Plusieurs observations indiquent la présence d'un changement granulomateux ou fibrotique des cartilages ou des tissus avoisinants. Il existe des rapports isolés notant une insuffisance vasculaire (LÉGER et MOINNEREAU) et d'autres qui signalent au contraire une vascularisation accrue (GILL).

Quant à l'étude de la partie de la côte qui borde le cartilage atteint, elle indique habituellement une fibrose médullaire. Le Docteur COUDÈRE, dans notre observation n° 3, n'a trouvé que des lamelles fibreuses sur le fragment prélevé.

Ainsi, il n'existe aucune lésion spécifique de cette affection, mais l'opinion qui prévaut actuellement est celle d'une ostéochondrite de cause indéterminée.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT

Le traitement de cette affection bénigne, jusqu'à ces dernières années, était axé uniquement sur les injections locodolenti de novocaïne et sur la physiothérapie. En passant en revue la statistique de Mac SWEENEY de 1959, nous pouvons constater la grande diversité des traitements proposés :

- analgésiques divers,
- injections locodolenti de novocaïne, d'hydrocortisone ou d'hyaluronidase,
- blocage des nerfs interscostaux par la novocaïne,
- la moutarde à l'azote,
- la corticothérapie per os,
- les traitements salycilés, l'irgapyrine, la butazolidine,
- la colchicine I.V.,
- on a même proposé des séances de gymnastique corrective et la mise en place d'une planche sous le matelas,
- la physiothérapie étant envisagée sous différentes formes :

1° Application de chaleur locale :

I. R. ou ondes courtes, une quinzaine de séances de 20 minutes quotidiennes.

2° Les ultra-sons :

quinze séances de 10 minutes, tous les jours.

3° La radiothérapie anti-inflammatoire.

- quant à l'exérèse, elle a été prônée par certains ;
- enfin, à la suite d'erreur de diagnostic, des interventions sanglantes et mutilantes, des traitements vasodilatateurs coronariens ont été prescrits.

Devant la multitude des traitements proposés, on est un peu perplexe et le choix du thérapeute n'en est que plus délicat. Actuellement, le traitement est, avant tout, médical, mais parallèlement à celui-ci, on devra s'efforcer de rassurer le malade sur la bénignité de son affection. On pourra s'aider, au besoin, de la physiothérapie. Ce n'est qu'en dernier lieu que nous discuterons de l'opportunité de la chirurgie.

1. — LE TRAITEMENT MEDICAL

Avant l'apparition des médications modernes antiflogistiques, le traitement était purement symptomatique : analgésiques divers, injection locodolenti de novocaïne ou en blocage des nerfs intercostaux. Si les injections de novocaïne gardent leurs partisans (ZEMMER, de Leipzig), il n'en est pas moins vrai qu'elles sont souvent inefficaces.

AUSUBEL, les ayant essayées sans succès chez l'un de ses malades, procéda à une infiltration au *niveau de la tuméfaction* de 50 mg d'*hydrocortisone*, ce qui suffit à faire disparaître la symptomatologie douloureuse en quelques jours, sans qu'il y ait eu de rechute par la suite. Depuis, cet auteur a recommandé particulièrement cette thérapeutique qui, d'ailleurs, avait déjà été

préconisée par CÉLIO et NIGST dès 1955. KARON a également eu de très bons résultats avec cette méthode. *D'une manière générale, on peut dire qu'un succès est obtenu dans plus de 50 % des cas avec l'hydrocortisone.* La douleur disparaît rapidement ; quant à l'enflure, elle peut diminuer dans certains cas, mais persiste habituellement à un degré moindre. Chez certains, une seule injection suffit à assurer une guérison complète en une dizaine de jours, chez d'autres on sera obligé de pratiquer une série de quatre injections en l'espace de deux semaines ; la guérison étant obtenue environ dix jours après la dernière piqûre. Cette technique est simple, efficace et c'est probablement la meilleure, pouvant même, dans certains cas, servir de test thérapeutique.

Mac SWEENEY préfère la *corticothérapie per os*, sous forme de prednisolone. Ayant été amené à traiter 12 personnes de manière satisfaisante et sans rechute, il estime que l'hormonothérapie stéroïdienne est plus efficace per os que l'hydrocortisone locodolenti. On donne en générale 60 mg de prednisolone par jour pendant 5 à 6 jours, dans les formes sévères qui ne veulent pas régresser. Habituellement, un traitement de 3 à 4 jours est suffisant, amenant dans les jours suivants une diminution de la douleur, puis de la tuméfaction, sans que cette dernière disparaisse complètement. Le cortancyl per os a permis la guérison rapide chez notre malade de l'observation n° 2, et une amélioration passagère dans le cas de l'observation n° 3.

Dans certains cas où la cortisone n'a pu obtenir d'effet, on a essayé la butazolidine à raison de 400 mg par jour pendant une semaine environ. Nous rappellerons également pour mémoire l'irgapyrine (qui contient à la foi la butazolidine et un analgésique, le pyramidon) et les traitements salicylés.

Ce sont en grande partie les résultats du traitement anti-goutteux : colchieine I. V. et cure hygiéno-diététique chez les personnes atteintes de cette affection et ayant présenté une tumeur bénigne chondro-costale, qui ont fait décrire à MUGLER son syndrome de Tietze goutteux.

2. — LA PSYCHOTHERAPIE

Parallèlement au traitement médical, on devra s'efforcer de rassurer le malade sur la bénignité de cette affection. En effet, les personnes atteintes de ce syndrome, des femmes pour la plupart, peuvent se croire porteuses d'un cancer, en particulier du sein, d'une affection pulmonaire ou toute autre affection viscérale et présentent, de ce fait, un état psychopathologique très alarmant qui peut effectivement dominer la scène clinique. L'importance de cette psychothérapie, prônée par les auteurs américains, a été bien mise en lumière dans la statistique de BENSON où, sur 61 malades, il y en avait 41 qui craignaient une cardiopathie grave, 2 un cancer du sein et 2 une tuberculose pulmonaire. Cet auteur rapporte qu'une fois la nature du syndrome expliquée, ainsi que sa béginité, l'anxiété souvent pesante d'une affection viscérale disparaissait, apportant ainsi une amélioration psychique importante.

3. — LA PHYSIOTHERAPIE

A partir du moment où les médications modernes antiflogistiques se révéleront inefficaces, on fera alors appel aux traitements physiothérapiques, au premier rang desquels : la radiothérapie anti-inflammatoire à raison de 12 séances trihebdomadaires de 80 à 100 r. chacune, avec les constantes suivantes : 150 kv et 0,5 mm de C. U. ou 135 kv et 3 mm A. L. Dans notre observation n° 3, la radiothérapie apporta peu d'amélioration.

Quant aux ultra-sons préconisés par LIAN et GRINFEDER, s'ils se sont révélés efficaces, à tel point que ces auteurs ont proposé un traitement par ultra-sons pour distinguer les douleurs angineuses vraies des douleurs thoraciques pariétales, *il faut les contrindiquer* en raison des éléments viscéraux sous-jacents : cœur et vaisseaux en particulier.

La prescription de séances d'ondes courtes ou d'infra-rouge est abandonnée actuellement, vu leur inefficacité en général.

On se trouvera bien d'adjoindre à ce traitement physiothérapique la gymnastique corrective, associée à une position adéquate lors du repos nocturne.

4. — PLACE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS LE SYNDROME DE TIETZE

Quand tous ces moyens auront échoués, *faut-il envisager un traitement chirurgical* ? Certains l'ont fait. Pour ceux-ci, le traitement chirurgical pouvait comporter une résection biopsie assez réduite, le chirurgien enlevant peu de tissu osseux et cartilagineux ; dans d'autres cas, il pouvait être réduit à enlever en bloc toute la jonction chondro-costale et le cartilage jusqu'au sternum. BECK et BERKHEISER sont allés jusqu'à recommander la résection des lésions, car elle enlève celles-ci, permet d'en identifier la nature et procure une guérison rapide et définitive. NIX et ALBERT, ayant eu à opérer 5 personnes atteintes de ce syndrome, sont également d'accord sur l'opportunité de l'intervention qui, chez l'un de ces malades, a permis de découvrir un chondrosarcome costal.

Il est évident que cet acte opératoire relativement simple est radical. Mais vu la rareté de la nature maligne de l'affection, son évolution en général spontanée vers la régression et la guérison habituelle avec les prescriptions médicales modernes, l'indication chirurgicale d'une résection chondro-costale est absolument illogique. En cas de doute sur la nature même du processus, la biopsie est par contre, logique, voire même recommandée pour affirmer un diagnostic souvent difficile à établir comme dans notre observation n° 3 ; la résection chondro-costale peut alors s'envisager... mais ce n'est plus pour un syndrome de Tietze.

Reste la question de la tuméfaction résiduelle ; celle-ci n'est ni assez gênante, ni assez inesthétique pour donner lieu à une intervention chirurgicale.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(Malade du Docteur MAZARET)

Madame Per..., 56 ans, a présenté, dans ses antécédents, une pleurite bilatérale en 1937, puis une broncho-pneumonie ainsi qu'une paraplégite après ligamentopexie, quelques années plus tard.

L'affection actuelle débute brutalement par une douleur costale antérieure droite qui s'accompagne par la suite à ce niveau d'une légère tuméfaction.

Son médecin, consulté après quelques jours, ne peut que constater une petite intumescence douloureuse très limitée sans caractère inflammatoire, à l'extrémité antérieure de la troisième côte droite. Ce syndrome s'accompagne d'une gêne persistante à l'inspiration et à aucun moment n'a occasionné de la température ou un trouble quelconque de l'état général.

Après trois semaines d'évolution, la douleur persiste toujours et à l'examen, le 15 décembre 1956, le Docteur BARRIÉ constate une tuméfaction très légère non fluctuante, dure, douloureuse à la pression du cartilage et à sa jonction avec la troisième côte droite. La peau, à son niveau, n'est pas modifiée.

L'état général est excellent, la température est normale, de même que la V.S. La cuti est positive.

En raison des antécédents de la malade, on pourrait penser à un *abcès froid* en régression, ou à une histoire inflammatoire.

On devra également se méfier de la possibilité d'un chondro-sarcome et surveiller étroitement cette malade. Des radiographies thoraciques sont demandées pour éliminer ces différentes affections. En cas de négativité de leur part, il pourrait s'agir d'un syndrome de Tietze.

Malheureusement, la malade a été perdue totalement de vue et comme nous ne possédions pas son adresse, il a été impossible de la retrouver.

Nous insérons cette observation incomplète, d'une part en raison de la rareté du syndrome de Tietze, d'autre part à cause des diagnostics différentiels que nous pose cette malade.

OBSERVATION N° 2

(Malade du Docteur BARRIÉ)

Monsieur Mal..., 28 ans, ne présente aucun antécédent pathologique digne d'être retenu, excepté une petite grosseur chondro-costale au niveau de la troisième côte droite apparue dix ans auparavant et qui, depuis six mois, est devenue douloureuse avec irradiation dans le bras droit. C'est pour ce syndrome douloureux que le malade est venu consulter le 23 mars 1957 le Docteur BARRIÉ.

A l'examen, on constate une tuméfaction précise au niveau de la jonction chondro-costale de la troisième côte droite où la palpation révèle une douleur.

L'état général est parfait et la température normale, la V.S. également.

Un cliché pulmonaire, de même qu'une radiographie thoracique, ne montrent pas d'image de lésion.

A cette époque, on hésitait entre une réaction de la bourse du grand pectoral et un syndrome de Tietze.

Un traitement au cortancyl amena une disparition de la symptomatologie douloureuse au bout d'une semaine environ.

J'ai pu retrouver ce malade quatre ans et demi plus tard. Il m'a alors dit qu'il n'avait jamais plus eu d'ennuis de ce côté-là et à l'examen, c'est à peine s'il persiste, à la palpation, une légère tuméfaction, indolore au niveau de la jonction chondro-costale de la troisième côte droite.

Ce cas, de par son évolution et son amélioration par le traitement cortisonique, nous semble un exemple du syndrome de Tietze.

OBSERVATION N° 3

(Malade du Docteur BAUDRY G. et Docteur BARRIÉ)

Monsieur Aig... Jean, 32 ans, a un passé vierge de tout antécédent pathologique notable.

L'histoire actuelle remonte au 9 mai 1960 où, à la suite d'un accident de la route, il a présenté à gauche un hématome du tibia, une fracture du cinquième métacarpien ainsi qu'un violent traumatisme de l'épaule ayant entraîné une disjonction acromio-claviculaire.

Deux ou trois jours après, ce traumatisé se plaint d'une tuméfaction douloureuse de la fourchette sternale et de la première articulation chondro-costale gauche. Cette masse semble se stabiliser par la suite, sans diminution de la douleur, quand un mois après, au début juillet, elle tend à évoluer et semble s'accompagner d'une sensation de chaleur continue, de douleurs exacerbées par la déglutition, l'inspiration et certaines positions. Par ailleurs, le malade se plaint de son rachis cervical, de son épaule et de douleurs dans le bras gauche, ce, en relation avec le traumatisme précédent. L'examen pratiqué à ce moment-là montre un excellent état général. La température est normale, de même que la V.S., les examens d'urine et de sang sont également normaux. La cuti est positive.

L'inspection montre une tuméfaction de la région sternale supérieure à prédominance gauche. La palpation est douloureuse, avec deux points plus précis : sternoclaviculaires et sur le cartilage de la première côte gauche. Elle révèle une masse dure, faisant corps avec le sternum et le premier cartilage costal gauche. La peau, à ce niveau, est tendue, un peu rougeâtre, mais sans caractère inflammatoire. Il n'existe pas d'adénopathie.

Devant ce tableau assez inquiétant, pour éliminer une histoire inflammatoire ou tumorale osseuse, on décide de faire pratiquer des

examens radiographiques poussés. Le cliché pulmonaire standard est normal. Les tomographies osseuses du manubrium sternal et des premières côtes montrent, à cette époque, une fragmentation du cartilage chondro-costal gauche de la première côte, l'intégrité du sternum. Par contre, les tomographies de profil mettent en évidence une zone opaque postérieure au manubrium et entourant l'extrémité interne de la clavicule gauche sans image de calcification systématisée. On remarque aussi une densification des parties molles présternales gauches. A comparer avec des tomographies du 9 juin 1960, on retrouve l'image de la fragmentation du noyau chondro-costal gauche.

Devant ces images et le peu de signes radiologiques, on évoque la possibilité d'un syndrome de Tietze ou d'une arthrite sterno-claviculaire, et on fait faire quelques séances d'ultra-sons qui n'amènent qu'une légère diminution de la douleur. Par la suite, le Docteur BARRIÉ lui prescrit du cortancyl à la dose de 20 mmg par jour à dose dégressive.

Après une semaine de ce traitement, la douleur a diminué et le malade quitte le Service avec une tuméfaction qui persiste toujours. Deux mois après le 17 septembre, on le revoit en consultation. Il y a peu de changement ; la tuméfaction aurait peut-être un peu diminué, mais la douleur est toujours là.

De nouvelles tomographies montrent toujours un aspect fragmenté du cartilage de la première côte gauche avec un noyau calcifié, moins nettement cerclé qu'à droite. Il n'existe pas d'atteinte osseuse, simplement un légère décalcification sur le sternum et la côte, sur la partie bordant le cartilage.

On lui prescrit une série de 12 séances de radiothérapie anti-inflammatoire, ce qui amène une certaine rétrocession de la douleur quand on le revoie le 22 octobre.

La tuméfaction persistant toujours, de même que la douleur, on décide d'envoyer ce malade en observation dans le Service du Professeur VIGNON. Pour essayer d'expliquer la tuméfaction, on parle alors de la possibilité d'une arthrite sterno-claviculaire. Quant aux douleurs avec irradiation, vu le traumatisme cervical, elles pourraient être dues à une névralgie cervico-brachiale. Mais la grosse difficulté reste la tuméfaction d'allure pseudo-tumérale, aussi le Professeur VIGNON décide de faire pratiquer une biopsie.

L'intervention, faite à Grenoble dans le Service du Professeur BARRIÉ, le 20 décembre 1960, par une incision sur le bord gauche du manubrium sternal, près de l'insertion du premier cartilage, montre une légère tuméfaction osseuse et des parties molles. La biopsie est faite à ce niveau et l'examen histopathologique, confié au Docteur P. COUDERC, montre que le fragment est constitué de quelques lamelles fibreuses conjonctives sans structure organoïde et de caillots sanguins.

Il n'y a aucun élément tumoral visible.

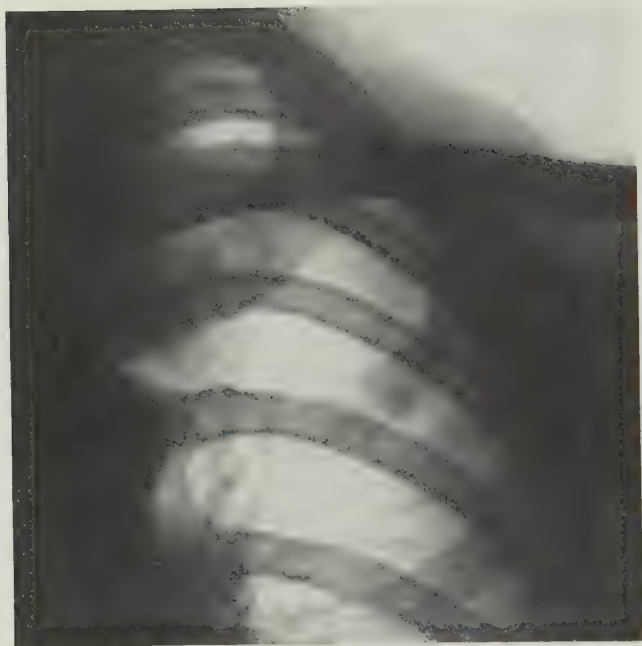


FIG. 1 — Radiographie prise au début de l'affection

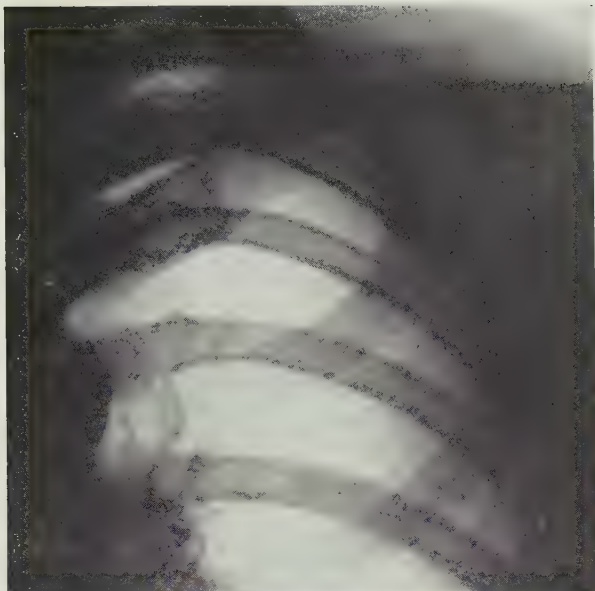


FIG. 2 — Radiographie du 25-9-61 : Densification du cartilage de la première côte, en particulier sur son bord supérieur.



FIG. 3 — Radiographie du 27-1-62 : Augmentation du processus de calcification.

Depuis, le malade a repris son travail, la douleur est allée en diminuant progressivement, mais la tuméfaction persiste toujours, aussi importante quand nous revoyons le malade le 6 mai 1961 à l'occasion d'un examen radiographique.

Les tomographies, pratiquées ce jour-là, montrent sur le bord gauche du manubrium sternal une encoche correspondant à la biopsie. On ne voit pas d'autre atteinte osseuse. Par contre, on retrouve le même épaississement des parties molles rétro, présternal et costal gauche. Quant à la fragmentation du cartilage, elle semble s'être accentuée, il existe un hiatus important entre le cartilage et le sternum.

Nous revoyons le malade le 25 septembre 1961 et nous pratiquons, à ce moment-là, les radiographies standards qui, par comparaison avec des radiographies identiques du 12 juillet 1960, montrent une nette densification du premier cartilage costal gauche avec une prédominance sur son bord supérieur. Une radiographie tangentielle montre une tuméfaction des parties molles en regard de la jonction chondro-sternale gauche.

Quand à la tuméfaction, elle est toujours aussi importante, moins douloureuse, mais sensible à la palpation au niveau du cartilage de la première côte gauche.

Nous reconvoquons ce malade le 27 janvier 1962, afin de voir où il en était, tant du point de vue clinique que radiologique. La tuméfaction était toujours importante mais cependant moins sensible à la palpation. Une radiographie pulmonaire standard montre l'accentuation du processus de calcification. Il existe, en outre, une légère augmentation de volume du segment atteint. Sur de nouvelles tomographies, nous voyons que le cartilage a perdu sa structure fragmentée pour s'homogénéiser et toujours aucun signe de malignité. Ainsi l'évolution du processus montre bien qu'il s'agit d'un syndrome de Tietze non stabilisé.

Le diagnostic de l'affection présenté par ce malade reste actuellement assez mystérieux. La douleur est-elle due à la tuméfaction, comme on le voit dans le syndrome de Tietze avec irradiation brachiale, ou y a-t-il intrication avec une névralgie cervico-brachiale ? Cette hypothèse était peut-être valable au début, mais maintenant la douleur est diminuée tout en restant gênante lors de divers mouvements et reste localisée uniquement à la jonction chondro-costale et au cartilage de la première côte. Quant à la tuméfaction, deux éléments étaient précis : une douleur à la palpation de l'articulation sterno-claviculaire ainsi qu'au niveau du cartilage et de la jonction chondro-costale de la première côte gauche.

Actuellement, la biopsie ayant éliminé une affection tumorale, quelle est la nature de l'affection présentée par ce malade ? Y a-t-il eu seulement une arthrite sterno-claviculaire ? Sûrement pas car, actuellement, seule la jonction chondro-costale et le cartilage de la première

côte gauche restent douloureux avec, de plus, comme nous l'avons vu, une structure remaniée sur les examens radiologiques répétés. Faut-il admettre qu'il y ait eu seulement un syndrome de Tietze localisé à la première côte gauche et ayant entraîné une pareille tuméfaction, ou alors y a-t-il eu l'association d'un syndrome de Tietze avec une arthrite sterno-claviculaire ? Cette dernière hypothèse semble la plus vraisemblable. De toute façon, association ou non, l'hypothèse d'un syndrome de Tietze pour expliquer les troubles localisés au niveau de la première côte gauche reste la plus valable, tant en raison des signes cliniques que de l'évolution radiologique.

REMARQUE I.

Ce malade pose le problème difficile de l'étiopathogénie traumatique sur le plan médico-légal. Cependant, ce syndrome est apparu quelques semaines, voire quelques jours après une contusion de l'épaule gauche du même côté ; aussi, après en avoir vu l'évolution, il semble difficile de refuser au traumatisme la responsabilité de cette affection.

REMARQUE II.

Ce malade ayant été très peu influencé par les différentes thérapeutiques, tant médicales que thérapeutiques, nous avons toujours l'arrière-pensée, dans cette forme pseudo-tumorale, d'une tumeur primitive osseuse. C'est ce qui a amené les Docteurs VIGNON et BARRIÉ à faire pratiquer une biopsie.

CONCLUSIONS

I. — Depuis 1921, où TIETZE en fit la première description, le syndrome chondro-costal, caractérisé par une tuméfaction douloureuse d'une ou de plusieurs jonctions chondro-costales, a suscité de nombreux travaux, en particulier ces dernières années. Les résultats de ces publications montrent que, si cliniquement il est peu connu et assez rare, on doit actuellement le considérer comme plus fréquent, pour peu qu'on veuille bien le rechercher.

II. — Si la pathogénie de cette affection est très controversée, tous les auteurs du moins sont d'accord sur l'absence de l'élément inflammatoire. Actuellement, on considère ce syndrome comme une ostéochondrite ou une dystrophie du cartilage sous la dépendance d'un facteur carentiel endocrinien ou métabolique. Sur le même plan, MUGLER a décrit le syndrome de Tietze goutteux. D'autres font rentrer cette affection dans le cadre du rhumatisme dégénératif et considèrent la tuméfaction comme l'équivalent d'une arthrose chondro-costale.

Quant au rôle du facteur mécanique, s'il n'a pas de valeur déclenchante en soi, du moins doit-il être considéré comme un facteur aggravant. Certains font jouer au ligament interarticulaire de la jonction atteinte un rôle primordial.

III. — Cliniquement, ce syndrome survient habituellement chez des adultes jeunes, souvent de sexe féminin. Localisé en général à une seule jonction chondro-costale, la deuxième ou troisième à gauche, il peut aussi bien porter sur une autre ou s'étendre à plusieurs.

— L'étude radiologique prend une grande importance : d'une part pour faire le diagnostic de ce syndrome, d'autre part pour éliminer les causes d'erreur (tumeur osseuse et ostéite

tuberculeuse en particulier). Au début, ce n'est que par un examen radiographique systématisé et grâce aux clichés tangentiels que l'on pourra mettre en évidence le plus souvent la *tuméfaction des parties molles* en avant du cartilage atteint. Au cours de l'évolution, on assiste habituellement à une *augmentation de volume* du segment touché qui se calcifie. Ainsi, au stade de guérison, le résultat final est souvent une *augmentation de volume et de densité* de ces parties qui persistera comme séquelle indélébile.

IV. — Au point de vue anatomopathologique, on remarquera l'absence d'éléments inflammatoires. Quant aux altérations, elles sont aussi inconstantes que diverses et intéressent davantage l'os que le cartilage.

V. — L'évolution du syndrome se fait habituellement vers la régression spontanée avec persistance d'une légère tuméfaction. Aussi cette affection ne réclame-t-elle le plus souvent qu'un traitement symptomatique contre la douleur et une bonne psychothérapie pour calmer l'anxiété d'une atteinte plus grave qui peut facilement dominer la scène clinique.

Actuellement, si les agents physiques ont perdu de leur importance, la novocaïne et surtout l'hydrocortisone en injection locodolenti ou quelquefois même la corticothérapie per os de courte durée, guérissent facilement ce syndrome. Aussi le traitement chirurgical de cette affection ne se justifie-t-il que s'il existe un doute sur le diagnostic et en particulier si on soupçonne une tumeur maligne.

VU: LE DOYEN,

H. HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

P^r PAUPERT-RAVAULT.

Vu et permis d'imprimer:

Lyon, le 15 mars 1962.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARYA B.S.S. — Two cases of Tietze's disease. *J. Roy, Army Med. Corps*, 83, 148, 150, 1944.
- ADERHOLD K. — Sur le syndrome de Tietze. *Zentralbl. Chir.*, LXXIX, pages 1927-1305, 1954.
- AIMES A. — Carcinome rétro-mammaire très étendu révélé par un syndrome de Tietze. *Soc. Sc. Montp.*, 8 décembre 1950.
- ALAN B. SKORNECK. — Roentgen Aspects of Tietze's Syndrome. *Am. J. of Roentg.*, page 748, 1960.
- BECK W.C. and BERKHEISER S. — Prominent costal cartilages (Tietze's Syndrome). *Surgery*, 35, 762-765, 1954.
- BENSON E.H. and ZAVALA D.C. — Importance of the costo-chondral syndrome in evaluation of the chest pain (report of 62 cases). *J.A.M.A.*, Vol. 156, M. 13, novembre 1954, pages 1244-1246.
- BREHANT. — A propos du syndrome de Tietze. *Mém. Acad. Chir.*, 8 mai 1957.
- BRUIN et SMOOK. — Tietze's disease. *Nederl. Tij. Gen.*, 95, 2605-2608, 8 septembre 1951.
- CAZENAVE A. et PÉRUS ALTHABEGOITY. — Syndrome de Tietze chez un tuberculeux pulmonaire. Réunion Pneumo-Phtisiol. *Sud-Ouest Pyrén.*, 25 janvier 1953.
- CÉLIO A. et NIGST H. — Le syndrome de Tietze, succès du traitement par la cortisone. *Journ. Suisse de Méd.*, 47 : pages 1150-1152, 1955.
- COVENTRY M.B. — Symposium ou diagnosis of thoracic pain ; thoracic of musculo skeletal origin. *Proc. Staff Nat Mayo Clin.*, 31 : 6-9, 1956.
- DAVIES-COLLEY R. — Some affections of Ribs. *Guy's Hosp. Gaz*, 41, 290-293, 1927.
- DEANE H.W. — Costal chondritis (Tietze's disease). *Lancet*, 1, 883-884, April 21, 1951.
- DE HAAS W.H.D. — Tietze disease, 8 cases. *Nederland Tijdschr. geneesk.*, 1952, 96, 254-256.

- DELARD, J. HOUEL, J. GARNIER et J.-L. FOURAULT. — A propos du syndrome de Tietze. *Soc. Pneumophtisiol. Alger*, 17 novembre 1956.
- DÜBEN W. — Das Tietze syndrome und seine differential diagnostische Bedeutung. *Deutsche Med. Wchnschr.*, 1952, 77, 872-875.
- EVARD et BEZES. — A propos du syndrome de Tietze. Réunion Méd. Chir. Saïgon Cholon, 21 septembre 1951.
- R. FAYSSÉ et R. PATET. — La maladie de Tietze, Syndrome douloureux chondro-costal. *Rev. Lyon. de Méd.*, tome V, N° 6, page 215, 30 mars 1956.
- FREY G.H. — Tietze's Syndrome : New entity in differential diagnosis of anterior chest wall swelling. *A.M.A. Arch. Surg.*, 73, 951-954, 1956.
- FROELICH et KNETTNER. — Berichte aus chirurgischen gessellschaftten. *Zentr. F. ch.*, 49, 225, 1922.
- GEDDES A.K. — Tietze's syndrome. *Canad. M. A. J.*, 53, 571-573 (dec.) 1945.
- GEFFROY J.-Claude. — Syndrome de Tietze. *Thèse de Renne*, 1959, N° 94, Polycop.
- GILL, JONES et POLLAK. — Tietze's disease. *Brit. M. J.*, 2, pages 155-156, 1942.
- GUÉRIN G. — Enc. Méd. Chir. *Poumon*, feuille additive 1^{re} édition, 7, 1956, 6000 C. 60.
- GUKELE-BERGER M. — Ueber das syndrom von Tietze und seine differential diagnostische bedeutung. *Schw. Med. W.*, 83, 288-289, March 21-53.
- HARTUNG H. — Ueber eine eigenartige Rippenk norpeler Krankung. *Zentr. F. Ch.*, 50, 333-336, 1923.
- HIMEL K. — Ueber Tietzeche Krankheit. *Arch. F. Jap. Chir.*, 1^{er} mars 1932, 4, 313-315.
- KARON E.H., W.P. ACHOR and J.M. JAMES. — Painful non suppurative swelling of costo chondral cartilage (Tietze's syndrome). *Staff. Meet. Mayo Clinique*, n° 33, pages 45-53, 5 février 1958, quoted in Kayser.
- KAYSER H.C. — Tietze syndrome. *Americ. J. of Med.*, 21, 989, 1956.
- KÖHLER A. — Grenzen das normalen Anfänge des Pathologischen im Roentgenbild des Skelettes. Minthedition, revised by E.A. Zimmer Grune 8, Stratton, Inc New York, 1953, page 197.
- LAAKE H. — Tietze's disease. *Mord Med.*, 1951, 46, 1793-1794.
- LAPEYRE, CARABAMOLA, FRANCHEBOIS. — Syndrome de Tietze. *Soc. Sc. Montpellier*, 23 février 1951.
- LAVERDANT Ch. et DOURY P. — A propos de 4 cas de syndrome de Tietze. *Soc. de Méd. Milit. Franç.*, 54^e année, n° 4, avril 1960.
- LÉGER L. et MOINNÉREAU R. — Tuméfaction douloureuse de la jonction chondro-costale : syndrome de Tietze. *Presse Méd.*, 58, M.20, 336-337, 1950.
- LIAN C. et GRINFEDER M. — Diagnostic et traitement par les ultra-sons de l'angine de poitrine et des douleurs thoracobranchiales non angineuses. *Presse Méd.*, 61, 1070-1067, 1953.
- LINDBLON K. — Subcostal swelling of soft tissues in ostéochondritis. *Acta Rad.*, 25, 610-613, 1944.

- LOFFLER et KOLLER F. — Handbuch der inneren Medizin. *Berlin, Springer Verlag*, 1944, page 93.
- MARVIN, GARREL M.D. and SAUL MELTZER. — Tietze's Syndrome : a case report. *Diseases of the chest*, Vol. 36, N° 5, novembre 1959, pages 560-561.
- MEDDEB. — Le syndrome de Tietze. *Thèse*, Paris, 1960, N° 84 - Multigr. 34 pages.
- MOINNEREAU Régine. — Les tuméfactions douloureuses des cartilages costaux : le Syndrome de Tietze. *Thèse de Paris*, 1959, N° 93.
- MOTULSKY A. et ROHN R.J. — Tietze's Syndrome, cause of chest pain and chest Wall swelling. *J.A.M.A.*, 152, 504-506 (june 6-1953).
- MUGLER A. — La goutte et l'athérosclérose. *Presse Therm. et Clin.*, N° 11, novembre-décembre, page 215, 1952.
- MUGLER A. — Goutte aiguë des cartilages costaux. *Revue du rhumatisme*, N°s 2-3, février 1959.
- NIX J.T. et ALBERT M. — The chirurgial management in the Tietze syndrome. *Journ. Louisiane, Méd. Soc.* N° 107, pages 452-453.
- PAUL Jean-Léon. — Le syndrome de Tietze à propos de 5 observations. *Thèse de Bordeaux*, 1956, N° 231.
- PRINZMETAL M. et MASSUMI R.M. — The anterior chest wall syndrome, chest pain resembling pain of cardiac origin. *J.A.M.A.*, 159 : 177-184, 1955.
- RAFFLE R.B. — Tietze's disease. *M. Press*, 1954, 231, 86-88. Quoted in Kayser.
- RUDSON P. et THOREN L. — Syndrome de Tietze. *Nordisk Medic. Stockolm*, 1953, 16, 637-638.
- SANTANI H. et FUJII. — Ueber 9 Fälle von Tietze'Scher Krankheit. *Mit. a.d. Med. Akad. Zu Kioto*, 21, 1716, 1937.
- SHANBROWM E. et FEHER A. — Tietze's Syndrome. *A.M.A. Arch. Med.*, 1955, N° 96, 697-699.
- A.J. Mac SWEENEY. — Tietze's Syndrome a report of four cases. *Wisconsin Med. Journ.*, N° 58, pages 223-227, avril 1959.
- TESSIER R., P.L. MARTIN, Ph. MARTRE, GATINEAUD. — Le syndrome de Tietze à propos de 30 observations. *Soc. Med. Hop. Bordeaux*, le 13 avril 1956.
- TIETZE A. — Ueber eine eigenartige Haufung von Fällen mit dystrophie der Rippenknorpel. *Berliner Klinische Wochenschr.*, N° 58, 829-831,
- WEHRMACHER W.H. — Significance of Tietze's Syndrome in differential diagnosis of chest pain. *J.A.M.A.*, 157, 6 (5-2-1955), 505-507.
- WEPLER W. — Ueber die Sogenante Tietzesche Krankheit : Danerbuche sur oberen Rippen. *Dent. Med. Woch.*, 79, 137-139, janvier 1922, 1954.
- WRENGH G.T. — Case of disease. *J. Indian MA.*, N° 33, 17 août 1957.
- ZEUMER G. (Leipzig). — Syndrome de Tietze. *Zentralblatt für Chirurgie*. Vol. 82, N° 33, 17 août 1957, pages 1377-1384.

TABLE DES MATIERES

AVANT PROPOS	17
CHAPITRE PREMIER: Introduction historique	19
CHAPITRE II: Etiopathogénie	25
CHAPITRE III: Etude anatomoclinique	33
1°) Etude clinique	33
2°) Formes cliniques et diagnostic différentiel...	42
3°) Etude anatomopathologique	47
CHAPITRE IV: Le traitement	51
CHAPITRE V: Observations	57
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65

